

гаплогруппа M8 – с частотой 0,9 %. Результаты анализа мтДНК показали, что наряду с типично монголоидными группами присутствуют и европеоидные линии. Такие как гаплогруппы H (8 %), U (7 %), T (7 %), J (5 %), 11,9 % приходится на остальные гаплогруппы, которые встречались относительно с невысокой частотой (K1, F1a1, A, W).

Результаты дальнейших исследований позволят построить медианные сети на основе расшифрованных полных геномов мтДНК.

## **ИНДУКЦИЯ *PR*-ГЕНОВ РАСТЕНИЙ *SOLANUM LYCOPERSICUM* ПРИ СОВМЕСТИМОМ И НЕСОВМЕСТИМОМ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ С ГРИБНЫМ ПАТОГЕНОМ *CLADOSPORIUM FULVUM***

**Чжан Янь (КНР), Е.А. Николайчик, В.Д. Поликсенова**

*Биологический факультет БГУ, кафедра молекулярной биологии,  
email:zhangyanxxd@mail.ru*

В процессе эволюции у растений выработался уникальный защитный механизм, позволяющий выживать в неблагоприятных условиях окружающей среды. Речь идет о сигнальной сети, воспринимающей такие внешние сигналы и модулирующей экспрессию специфических генов устойчивости. На данный момент с помощью биохимических и молекулярно-биологических подходов для растений томата и табака описано 11 семейств таких *PR*-генов. Большинство продуктов этих генов, *PR*-белков, представляет собой ферменты, так или иначе повышающие сопротивляемость растения патогену (Edreva, 2005).

Биотрофный гриб *Cladosporium fulvum* (Cooke), возбудитель бурой пятнистости листьев, и растения томата (*Solanum lycopersicum* Miller) – единственные хозяева для этого фитопатогена, давно уже являются модельной патосистемой для изучения гипотезы «ген-на-ген» (Cai et al., 2001). Для сравнения развития защитных реакций с конечной целью разработки эффективных методов защиты томата от патогенов в настоящей работе исследовано развитие защитных реакций томата при совместимом и несовместимом взаимодействии с *C. fulvum*.

Для моделирования совместимого и несовместимого взаимодействий томата с *C. fulvum* растения сорта Moneymaker (не имеющие в своем геноме *Cf*-генов) и растения изогенной линии с геном *Cf-5* были заражены несущей ген *Avr5* расой *C. fulvum*, после чего было оценено изменение уровня экспрессии ряда *PR*-генов относительно такового незараженных растений. В связи с этим мы определяли уровень транскрипции известных *PR*-генов методом КПЦР через 1, 5, 10 и, наконец, через 28 суток после заражения при развитии четких фенотипических симптомов (типичной бурой пятнистости у растений сорта Moneymaker и реакции гиперчувствительности у линии *Cf-5*).

Наиболее четкой и воспроизводимой оказалась десятикратная индукция маркеров гиперчувствительности *HSR203J* и *HSR515*. Следует отметить, что

эти маркеры индуцировались в равной степени как у растений, содержащих ген *Cf-5*, так и у лишенных этого гена растений. Несколько менее интенсивная (3-5-кратная), но также одинаковая для растений обеих линий, индукция наблюдалась для генов *PR-1b* и *PR-10*. Принципиально отличный характер экспрессии наблюдался для генов *PR-2* и *PR-5*: при сильной (8-10-кратной) индукции при совместимом взаимодействии экспрессия в ходе несовместимого взаимодействия не возрастала (даже незначительно снижалась). Этот ген кодирует фермент, способный разрушать клеточную стенку гриба ( $\beta$ -1,3-глюканазу), и его индукция при атаке грибного патогена является вполне естественной. Наконец, для двух генов оказалось, что более выраженное изменение уровней экспрессии происходит при несовместимом взаимодействии: была зафиксирована шестикратная репрессия гена *PR-8* и усиление экспрессии *PR-11* в 2,5 раза.

#### Библиографический список

1. Cai X., Takken F.L., Joosten M.H., De Wit P.J. Specific recognition of AVR4 and AVR9 results in distinct patterns of hypersensitive cell death in tomato, but similar patterns of defence-related gene expression // *Mol. Plant Pathol.* 2001. Vol. 2. №2. P. 77-86.
2. Edreva A. Pathogenesis-related proteins: research progress in the last 15 years // *Gen. Appl. Plant Physiol.* 2005. Vol.31. №2. P. 105-124.

## МИКРО РНК И ОСТРЫЕ ЛЕЙКОЗЫ У ДЕТЕЙ

Т.Н. Стренева

Уральский государственный университет, Екатеринбург. E-mail: t\_streneva@list.ru

В данной работе были описаны структура и функции основных групп микроРНК, связанных с развитием острых лейкозов у детей.

МикроРНК – малые некодирующие РНК, длина молекулы которых составляет 21-25 нуклеотидов (Buckingham, 2007). Они являются регуляторами экспрессии генов (Lawrie, 2007).

Острые лейкозы возникают при нарушении кроветворения. При остром лимфобластном лейкозе (ОЛЛ) наблюдаются нарушения лимфоидного ростка кроветворения, а при остром миелобластном (ОМЛ) – миелоидного. Вторичные аномалии клеточной дифференцировки, пролиферации или и того, и другого приводят к увеличению продукции и накоплению бластов в костном мозге, инфильтрации ими лимфатических узлов и паренхиматозных органов (Коколина, 2004).

Было доказано, что некоторые микроРНК могут функционировать как онкогенные факторы и как супрессоры новообразований (Lawrie, 2007). Показатели уровня экспрессии этих микроРНК могут иметь прогностическое значение. В настоящее время этот вопрос изучается, но некоторые данные уже собраны.